

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léopold LANDE

Né le 28 Janvier 1912 à Orazi (Roumanie)

Contribution à l'étude de la Grossesse chez les Diabétiques

Président : LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE
A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léopold LANDE

Né le 28 Janvier 1912 à Orazi (Roumanie)

Contribution à l'étude de la Grossesse chez les Diabétiques

Président : LAIGNEL-LAVASTINE. Professeur

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI-

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU .. Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ .. Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. ..	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*les meilleurs des parents, qui m'ont
aidé si bien dans mes études médi-
cales.*

*Faible témoignage de ma tendresse fi-
liale et de ma reconnaissance infi-
nie.*

MEIS ET AMICIS
A MES FRERES

A Monsieur le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique des Maladies mentales
et des Maladies de l'encéphale
Officier de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de cette thèse.
Hommage de notre gratitude.*

A notre Maître le Docteur GILBERT-DREYFUS

Médecin des Hôpitaux

*qui nous a inspiré ce travail et nous a
aidé de ses précieux conseils, en
faible témoignage de notre respec-
tueuse gratitude et de notre admira-
tion.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

On considérait, il y a peu de temps encore, que la grossesse était exceptionnelle chez les femmes atteintes de diabète sucré, et que, dans les rares cas où une diabétique devenait enceinte, le pronostic vital était extrêmement grave et pour la mère et pour l'enfant.

Depuis la découverte de l'insuline par Banting et Best et l'application stricte de régimes alimentaires rationnels, la fécondation des diabétiques apparaît moins rare, et la grossesse n'est plus, comme jadis, un événement rare ni redoutable chez les diabétiques.

La grossesse perturbe avec une fréquence extrême le métabolisme de glucides. Ayant été amené à suivre avec notre Maître, le D^r Gilbert-Dreyfus, un cas de grossesse chez une diabétique, nous envisagerons ici l'influence de la grossesse sur le trouble glycorégulateur des femmes antérieurement diabétiques.

Nous allons considérer trois éventualités :

- 1° Amélioration du diabète par la grossesse;
- 2° Le retentissement nul ou minime de la grossesse sur le diabète;
- 3° Aggravation du diabète par la grossesse.

AMELIORATION DU DIABETE PAR LA GROSSESSE

Signalée par quelques auteurs surtout sur le terrain expérimental, cette évolution favorable d'un état diabétique au cours d'une grossesse reste cliniquement problématique. On a voulu mettre cette amélioration paradoxale du diabète sur le compte d'une suppléance exercée par le pancréas du fœtus (Carlson, Aron).

Cette théorie pathogénique n'entre pas en ligne de compte pour Rathéry et Froment, qui rapportent le cas d'une malade atteinte de diabète consomptif, enceinte. Pendant la grossesse le diabète disparut, et, après plus de six mois, on voit l'amélioration persister après le post-partum. Malgré la disparition obtenue dès le début de la grossesse de toute hyperglycémie, de toute acétonémie, et de glycosurie, la femme met au monde un enfant macéré. Nous allons relater leur observation.

OBSERVATION

M^{me} Der..., 29 ans, atteinte de diabète consomptif grave depuis mai 1934, est examinée pour la première fois en janvier 1936, plus de six mois avant le début de sa grossesse; la glycémie est de 3 gr. 08 et l'examen des urines donne : glycosurie = 268 grs., acétone + acide diacétique = 2 gr. 43, acide bêtaoxybutyrique 12 gr. 68 par 24 heures. On institue un régime et un traitement insulinique à raison de 60 unités par jour, réparties en trois injections; la glycosurie tombe à 51 gr., l'acétonurie disparaît, la glycémie se maintient sensiblement au même taux (3 gr. 20). Au cours de ce traitement, la malade devient enceinte (octobre 1936), et, dans les mois qui suivent, les doses journalières d'insuline doivent être progressivement diminuées : 50, 35, 25 puis 20 unités, car des phénomènes d'intolérance apparaissent; la glycosurie disparaît, et la glycémie devient normale. L'accouchement a lieu le 1^{er} août 1937 et à ce moment, malgré la cessation de tout traitement insulinique, il n'y a plus ni sucre uri-

naire, ni acétonurie; la glycémie est de 1 gr. 14. La femme met au monde un gros enfant macéré pesant 4 kilos 190 (depuis le 15 juillet les battements du cœur fœtal n'étaient plus perçus et la mère ne ressentait plus les mouvements de l'enfant). Depuis l'accouchement, malgré l'absence de tout traitement insulinique, la glycosurie et l'acétonurie, recherchées à maintes reprises, n'ont pas reparu et la glycémie se maintient entre 1 gr. 20 et 1 gr. 24.

On peut donc affirmer qu'une grossesse survenant chez une jeune femme atteinte d'un diabète consomptif grave, dont le début remontait à plus de deux ans, a causé une amélioration très importante de l'état diabétique, non seulement pendant l'évolution de la grossesse, mais encore après la fin de celle-ci.

Parmi les hypothèses qu'on peut invoquer, le rôle du pancréas fœtal ne saurait être retenu ici : le fœtus, en effet, était macéré, l'accouchement de plus n'a pas empêché l'amélioration de persister.

Le rôle des autres glandes vasculaires sanguines mérite d'être retenu. La plupart des glandes endocrines, notamment l'hypophyse, la surrénale, la thyroïde, agissent puissamment sur le métabolisme hydrocarboné. Certains diabètes peuvent relever non pas tant d'une insuffisance de la sécrétion insuliniennne que d'une asynergie dans le fonctionnement des diverses glandes vasculaires. Sous l'influence de la gravidité, et dans des circonstances de terrain très particulières, ce défaut d'asynergie a pu être plus ou moins corrigé et ces phénomènes de suppléance ont pu acquérir un état plus ou moins stable.

LE RETENTISSEMENT NUL OU MINIME DE LA GROSSESSE SUR LE DIABETE

Le retentissement nul ou minime de la grossesse sur le diabète s'observe dans 30 à 50 % des cas.

Il s'agit alors généralement de petits diabètes à tolérance hydrocarbonée élevée.

La non aggravation est encore possible dans les diabètes de moyenne intensité, avec forte glycosurie, mais sans dénutrition ni acidose.

Elle devient exceptionnelle lorsqu'il s'agit d'un diabète évolutif grave, avec dénutrition et acidose.

Notons que :

1° Tantôt, tout reste dans le même état : la glycosurie ne s'élève pas, et il n'y a pas d'acidose. Voici le résumé d'un cas publié par MM. M. Labbé et Gilbert-Dreyfus :

OBSERVATION

M^{me} Gar..., 36 ans. Diabète découvert en mai 1931. Diabète sans dénutrition. Tolérance hydrocarbonée supérieure à 115 gr. en 1931. En mai 1934, au huitième mois d'une grossesse, elle est supérieure à 120 gr. Il n'y a jamais eu d'acidose.

Le 26 mai une épreuve d'hyperglycémie provoquée fournit les résultats suivants :

Glycémie à jeun : 1 gr. Flèche, 1,29. Durée, 3 heures 25. Aire 2 cq. (réaction du type diabétique vrai).

Chez cette femme, le diabète ne paraît pas avoir été aggravé du fait de la grossesse.

2° Tantôt, il y a aggravation apparente mais non réelle. Le plus souvent il s'agit d'un :

a) *Abaissement du seuil rénal* au cours de la grossesse. Cette hyperméabilité rénale au glucose est un fait souvent observé chez les femmes non diabétiques en état de gestation. D'après M. Labbé, elle pourrait être

décélée chez 80 % des femmes enceintes, surtout pendant la deuxième moitié de la grossesse (M^{me} Wolff). Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on la voie également chez les diabétiques en état de gestation. Ceci nous explique la persistance fréquente de la glycosurie qui semble résistante au régime réduit en hydrates de carbone et à l'insuline;

b) De même peut apparaître au cours de la grossesse une *acido-cétose insolite*, accompagnant un diabète léger à tolérance hydrocarbonée importante, résistant aux injonctions d'insuline. Le foie est généralement tenu pour responsable de ces états d'acidose insulino-résistants. Quelquefois cependant, on note l'absence de tout signe concomitant d'insuffisance du foie, et, dans ce cas, l'origine hypophysaire est la plus vraisemblable : cette cétonurie sans gravité serait due à l'existence d'une hormone hypophysaire lipo-régulatrice (dite « acétonémiante »). Cette hormone serait au même titre que l'hormone hyperglycémiante sécrétée en excès, durant la grossesse, à la faveur de l'hyperplasie de l'hypophyse.

Pour illustrer ces faits, voici l'observation publiée par MM. Labbé, Escalier et Gilbert-Dreyfus :

OBSERVATION

M^{me} Duf..., 28 ans. En juin 1931, un examen de ses urines fit découvrir une petite glycosurie de 3 gr. par litre, sans acétonurie. On institua chez elle un régime dont le résultat fut la disparition en une semaine de la glycosurie. La malade était capable alors d'utiliser au moins 90 gr. d'hydrates de carbone par jour. Elle put se maintenir ainsi sans glycosurie ni acétonurie pendant un an. Au mois de janvier 1933, M^{me} Duf... ressent une fatigue pénible. S'inquiétant de ne pas voir apparaître ses règles, un examen est pratiqué le 1^{er} mars et on admet qu'elle est enceinte de deux mois et demi. Sa glycosurie a reparu depuis janvier. Une réaction de Gerhardt apparaît dans l'urine. On lui ordonne un régime pauvre en hydrates de carbone et on lui injecte 40 unités d'insuline. Dans ces conditions, la réaction de Gerhardt disparaît, mais la glycosurie persiste

au taux de 2 gr. environ. On porte la dose d'insuline à 50 unités par jour, mais la malade ressent des troubles pénibles, allant jusqu'à la perte de connaissance. Ces troubles sont assurément d'ordre hypoglycémique, car la simple absorption d'un morceau de sucre suffit à les faire disparaître. L'état général est bon, la grossesse se développe bien; on note cependant cette résistance de la glycosurie au régime et au traitement par l'insuline. Le 3 juillet, on soumet la malade à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 50 gr. de glycose : la glycémie, partie de 1 gr. 20 à jeun, s'élève à 2 gr. 45 en l'espace de 1 heure 30 et redescend au taux initial au bout de 2 heures 57; l'aire de la réaction se chiffre par 1 cm³ 74 : c'est une réaction d'hyperglycémie exagérée, à la limite inférieure du degré observé chez les diabétiques. Déjà à jeun, avec une glycémie de 1 gr. 20, l'urine contenait du glucose. A la fin de la réaction, quand le taux de la glycémie était retombé à 1 gr. 17, l'urine contenait encore du glycose. Ainsi le seuil rénal du glycose est fortement abaissé chez la malade. L'évolution de la grossesse se poursuit normalement et le 28 octobre l'accouchement commença; alors qu'elle était en plein travail, l'examen de ses urines montra une forte réaction de Gerhardt, la réserve alcaline était de 31 vol. 6 de CO². Devant cette menace d'acidose, la malade reçut 90 unités d'insuline en l'espace de 6 heures, et, le lendemain, 60 unités dans les 24 heures. Ce traitement eut pour avantage de supprimer la diacéturie et de réduire la glycosurie. M^{me} Duf... accoucha d'un garçon d'aspect normal qui pesait 3 kilos 630 et dont l'urine ne contenait pas de glycose. La quantité d'insuline est réduite progressivement. A partir du 1^{er} novembre avec 25 unités d'insuline par jour, et le même régime qu'auparavant, elle n'a plus trace de glycosurie ni d'acidose. Le 18 novembre, une nouvelle épreuve d'hyperglycémie provoquée donne un résultat identique à celui de juillet. Mais elle montre que le seuil rénal de glycose a repris son niveau normal.

La grossesse n'avait donc pas aggravé le diabète; elle s'est bornée à abaisser le seuil rénal de glycose.

III

AGGRAVATION DU DIABETE PAR LA GROSSESSE

Dans la majorité des cas, le diabète s'aggrave au cours de la grossesse. Cette aggravation commence généralement vers le sixième mois de la grossesse, se manifestant parfois de façon subite et dramatique. La tolérance hydrocarbonée s'abaisse : on voit un diabète moyen sans dénutrition se transformer en diabète avec dénutrition; l'acidose s'installe ou s'accroît souvent d'une façon brusque, avec une rapidité déconcertante, pouvant aller jusqu'au précoma, et nécessitant une thérapeutique d'urgence. Les accidents hypoglycémiques se produisent avec une grande facilité, grâce à l'abaissement fréquente du seuil rénal chez les femmes enceintes, d'où l'instabilité de l'insulino-thérapie.

Nous avons pu suivre, avec le Dr Gilbert-Dreyfus, le cas d'une grossesse survenant chez une diabétique avec dénutrition, dont voici l'observation :

OBSERVATION

M^{me} Gui..., jeune femme de 21 ans, diabétique depuis l'âge de 7 ans (1925), soumise régulièrement au traitement par le régime et l'insulinothérapie depuis l'âge de huit ans. Très beau cas de diabète avec dénutrition de l'enfance dont le pronostic jadis fatal a été transformé par la thérapeutique moderne, au point qu'elle présente non seulement tous les symptômes d'une bonne santé apparente, mais aussi le développement statural et génital se sont effectués normalement (règles apparues à l'âge de 16 ans, normales au point de vue rythme et fréquence). Mariée à 19 ans, elle est rapidement enceinte; la grossesse se développe normalement jusqu'au voisinage du terme. Maintenu en équilibre glycémique par régime et insuline, de 50 à 70 unités par jour.

Elle est passée à Baudeloque le 1^{er} septembre, quinze jours

avant la date présumée de l'accouchement. Après un essai malheureux de substitution de l'insuline-protamine-zinc à l'insuline ordinaire (éruptions urticariennes et prurigineuses au niveau des membres) et un épisode d'infection intestinale, ayant déterminé le 10 septembre un clocher thermique à 39°, le 13 septembre brusquement, alors que le matin les réactions urinaires étaient négatives, la malade présente un accès de somnolence, contemporain d'une réaction de Gerhardts nettement positive. Surveillée d'heure en heure, soumise uniquement au régime lacté, sous l'influence de 70 unités d'insuline par 24 heures, la réaction de Gerhardts disparaît. Brusquement, le 14 septembre dans l'après-midi, la malade s'endort, sa respiration prend le type nettement Küssmaulien. La glycosurie est fortement positive, la réaction de Gerhardts également, le pouls est rapide, la T. A. Mx est de 9. Dans la crainte d'un coma, on injecte 20 unités d'insuline par voie intraveineuse. On pratique la réserve alcaline qui se montrera de 38 vol. D'heure en heure sont injectées 20 unités d'insuline par voie sous-cutanée, jusqu'à ce que la réaction de Gerhardts devienne négative (la malade aura reçu 160 unités dans la journée du 14 septembre. Le lendemain elle est complètement sortie de sa torpeur et les réactions urinaires de deux heures en deux heures sont régulièrement négatives.

Les jours suivants, avec 80 unités d'insuline par jour, un régime comportant sous forme de lait et de sucre 80 gr. d'hydrates de carbone environ, on arrive à maintenir l'acétonurie négative, cependant que persistent des traces de sucre dans les urines.

En dépit de cette faible glycosurie, le 19 septembre, crise convulsive caractéristique suivie d'amnésie et qui doit être indubitablement mis sur le compte de l'hypoglycémie.

Nouvelle crise le lendemain, de sorte qu'on est amené à diminuer l'insulinothérapie. Depuis, la malade se maintient en bon état avec une réaction de Gerhardts constamment négative, mais avec une glycosurie légère persistante.

A noter que, si le pronostic maternel paraît très favorable, l'hydramnios se développe, les bruits du cœur ne sont plus perceptibles, et il est à peu près certain que la malade accouchera d'un fœtus mort.

PRONOSTIC

Diabète et grossesse constituent une association redoutable, la plus petite négligence thérapeutique pouvant entraîner des accidents mortels.

1° Lorsque la grossesse n'aggrave pas le diabète, le pronostic est favorable à la fois pour la mère et le fœtus. Il ne se produit pas d'hydramnios en général, et l'enfant est mis au monde vivant et bien constitué. Il semble cependant que le pronostic reste un peu plus réservé pour l'enfant que pour la mère : dans un tiers des cas, l'enfant succombe, bien que la grossesse ait pu être menée normalement jusqu'à terme.

2° Le pronostic étant souvent bénin dans les petits et moyens diabètes, nous aurons surtout à considérer les cas de diabète évolutif grave, avec dénutrition et acidose.

a) Avant la découverte de l'insuline, la parturiente était menacée par le coma diabétique qui s'installe ici avec une rapidité incroyable et presque sans signes prémonitoires.

La mère succombait dans la moitié des cas, le fœtus plus souvent encore. Echappe-t-elle au coma, la grossesse se développe dans des mauvaises conditions. Non seulement le développement d'un hydramnios volumineux s'observe dans plus du quart des cas, mais le fœtus succombe le plus souvent avant terme : il se putréfie à brève échéance, d'où possibilité d'infection rapidement mortelle pour la mère, et apparaît hypertrophié et macéré comme un fœtus hérédosyphilitique. L'avortement est-il évité, l'accouchement représente encore un stade critique : coma acidotique foudroyant du post-partum pour la mère, mort habituelle dans les quarante-huit heures pour l'enfant;

b) La découverte de l'insuline a grandement modifié cet état de chose. Actuellement, grâce à une surveillance méthodique, et à un traitement minutieusement conduit, la mortalité maternelle est tombée au voisinage de zéro en dépit d'incidents multiples, plus ou moins alarmants comme les poussées d'acidose et les accidents hypoglycémiques.

Si le pronostic immédiat du diabète gravidique est aujourd'hui favorable pour la mère, le pronostic fœtal reste plus réservé; même traitée d'une façon parfaite, la parturiente ne parvient pas toujours à mettre au monde un enfant vivant, et la mort du fœtus à l'encontre de celle de la mère reste quelquefois inévitable. L'âge de la mère et l'ancienneté de son diabète seraient pour l'enfant des éléments de fâcheux pronostic (Joslin, White). La mort de l'enfant se rencontre encore dans près de 20 % des cas. Dans le cas favorable, il s'agit généralement de gros enfants non glycosuriques à la naissance mais peut-être héréditairement prédisposés à un diabète ultérieur.

TRAITEMENT

Il importe avant tout d'établir un bilan précis du trouble glycorégulateur, d'où la nécessité de pratiquer systématiquement l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose. Une fois établi le bilan glycorégulateur, une thérapeutique appropriée à chaque cas pourra être instituée; thérapeutique qui comporte deux parties : médicale et obstétricale.

1° Le traitement médical du diabète au cours de la grossesse ne diffère pas sensiblement de celui du diabète sucré ordinaire. Néanmoins, l'obligation de fournir à la mère et au fœtus des apports nutritifs suffisants incite à prescrire des régimes alimentaires plus larges qu'à l'ordinaire (35 à 40 calories par kilogramme de poids corporel idéal), quitte à augmenter les doses d'insuline nécessaires à les faire tolérer. L'accroissement de la ration hydrocarbonée a l'avantage d'obvier aux accidents d'hypoglycémie d'autant plus à redouter chez la femme enceinte que le seuil rénal du glucose est plus abaissé. N'a-t-on pu éviter l'apparition d'un coma le traitement à appliquer sera celui de tout coma diabétique appuyé sur les chiffres de la glycémie, de l'acétonurie, et de la réserve alcaline. On se méfiera tout particulièrement chez la femme enceinte de la transformation d'un pré-coma acidotique en coma hypoglycémique.

Le plus souvent, la tolérance hydrocarbonée baissée au cours de la grossesse se relève rapidement après l'accouchement. Il faut alors diminuer les doses d'insuline. Et, sauf en cas de diabète très grave, la femme peut être autorisée à allaiter son enfant;

2° En ce qui concerne le traitement obstétrical, l'avortement provoqué n'est qu'exceptionnellement de mise et jamais passé le troisième mois de la grossesse. Dans

la règle, mieux vaut s'efforcer, une fois reconnus le diabète et la grossesse, de mener cette dernière à bien tout en exerçant une surveillance attentive et continue.

En raison de la grosseur fréquente du fœtus, certains ont préconisé soit l'accouchement prématuré, soit l'opération césarienne. Cependant, la plupart des malades, correctement traitées, peuvent accoucher par les moyens naturels.

CONCLUSIONS

1° *a)* Chez les femmes antérieurement diabétiques, et notamment dans les cas bénins, il arrive que la grossesse n'ait guère d'influence sur le diabète;

b) Parfois le diabète reste stationnaire, tandis que s'abaisse le seuil rénal et qu'apparaît une poussée d'acidose gravidique.

2° Dans la majorité des cas, le diabète s'aggrave; l'acidose apparaît en cas de diabète sans dénutrition, elle augmente en cas de diabète déjà compliqué, pouvant faire tomber la parturiente dans le coma en fin de grossesse ou même après l'accouchement.

3° L'amélioration ou la guérison du diabète par le seul fait que la grossesse est exceptionnelle.

4° Le pronostic immédiat du diabète chez la femme enceinte apparaît aujourd'hui beaucoup moins défavorable qu'avant la découverte de l'insuline; cependant le pronostic fœtal demeure plus réservé.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU,

Vu le Président de thèse :
LAIGNEL-LAVASTINE

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Aron. — Soc. Biol., 1920, p. 1122; 1923, p. 573. — Arch. Intern. de Physiol., mars 1924.

Azerad. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 19 novembre 1934, bull. n° 29.

Bach (M^{me} Anchel). — Thèse de Paris, 1928.

Carlson. — Am. Journ. Physiol., 1911, n° 28, et 1916, n° 36.

H. Goldberg. — Thèse de Paris, 1933.

Jaeger. — Le Monde Médical, 15 mai 1935.

Joslin. — Boston Med. and Surg. Journ., 1915, p. 841. — Treatment of diabetes mellitus, 1928, 4^e édition.

M. Labbé et R. Boulin. — Annales de Médecine, décembre 1927, n° 5.

M. Labbé et Couvelaire. — Acad. de Méd. de Paris, 17 novembre 1925.

M. Labbé et Gilbert-Dreyfus. Gynécologie et Obstétrique, t. 32, n° 1, juillet 1935.

Rabinovitch. — Diabètes Mellitus, Toronto, 1933.

Rathery et Froment. — Société Méd. des Hôpitaux, 1^{er} avril 1938.

P. White. — The commonwealth, vol. n° 2, 1934.

Williams. — Am. Journ. Obst. and Gynéc., 1923.

Wolff (M^{me}). — Thèse de Paris, 1928.

